

غده تیروئید از دو لوب چپ و راست تشکیل شده که توسط Isthmus به یکدیگر متصل شده اند. تیروئید دارای نمایی پروانه شکل است که از لحاظ آناتومیکی بالای suprasternal notch و پایین غضروف کریکوئید قرار دارد. غدد پاراتیروئید یکی از مجاورات مهم غده تیروئید می باشند که در خلف آن قرار گرفته اند. از دیگر مجاورات مهم میتوان عصب حنجره ای راجعه، تراشه و مری را نام برد. با توجه به این مجاورت ها انتظار می رود کسی که دچار thyroid enlargment یا thyroid malignancy شود دچار علائمی هم چون dysphagia (به علت مجاورت با مری)، dysphonia، خشونت صدا (به علت مجاورت با حنجره)، dyspnea (مجاورت با نای) و hypo parathyroidism.

گاهی در طی اعمال مربوط به تیروئید غدد پاراتیروئید آسیب می بینند یا برداشته می شوند. (همچنین از آنجا که غده تیروئید بافت پر عروقی می باشد جراحی آن آسان نمی باشد به خصوص در بیماری هایی هم چون گریوز که ما انتظار داریم vascularity تیروئید بیشتر هم باشد ممکن است جراح را دچار مشکل کرده و complication های عروقی برای فرد ایجاد کند. از لحاظ جنینی تیروئید از فارنکس اولیه تشکیل می شود که در طی هفته سوم از فارنکس اولیه به جایگاه اصلی خود مهاجرت می کند. این موضوع از این جهت اهمیت دارد که گاهی این migration به سادگی انجام نمی شود و غده در این مسیر متوقف میشود و باعث ایجاد یک تیروئید نابجا می گردد که به آن کیست تیروگلووس می گویند.

برای معاینه تیروئید فرد معاینه کننده در پشت بیمار قرار می گیرد و سپس با چهار انگشت خود غده را در بالای sprasternal notch محصور می کند با این روش معاینه میتوان برخی از مشلات پاتولوژی غده تیروئید را بررسی کرد مانند بزرگی غده. اما گاهی هم نمی توان با لمس مشکل بیمار را تشخیص داد مانند زمانی که ندول های تیروئید خلفی باشند یا اینکه گردن فرد خیلی fatty و چاق باشد.

غده تیروئید برای اینکه به خوبی تکامل پیدا کند باید چند مسیر کامل را طی کند این مشخصه ها شامل یک سری transcription فاکتورهایی است که باید وجود داشته باشد تا یک تیروئید نرمال ساخته شود که این transcription فاکتورها شامل TTF1 (thyroid transcription 1) و TTF2 (thyroid transcription 2) و PAX A می باشند که سبب انجام چند عمل می شوند:

1- باعث ایجاد یک development خوب از سلول های فولیکولار تیروئید می شود

2- باعث تحریک یک سری فاکتورهایی میشود که در سنتز هورمون های تیروئیدی لازم هستند مانند تیروگلوبولین، NA I

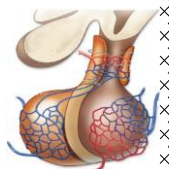
TPO، symporter، TSH reseptor، آنزیم

حال اگر این transcription factor ها دچار موتاسیون شوند فرد دچار یک Congenital hypothyroidism میشود. علاوه بر transcription factor ها عوامل دیگری نیز برای سنتز هورمون تیروئیدی و تکامل غده تیروئید لازم است که دو transcription factor می باشند که از هیپوفیز ترشح می شوند و روی یک سری end organ هایی اثر می گذارند مانند تیروئید، گناد، آدرنال در نتیجه کمبود اینها نیز باعث هایپو تیروئیدیسم می شود. نمای هیستولوژی:

غده تیروئید دارای سلول های فولیکولر هستند که سنتز هورمون های تیروئیدی را بر عهده دارند. ماده کلونیدی داخل فولیکول های تیروئید وجود دارد، مویرگ ها، علاوه بر سلول های فولیکولر سلول های دیگری نیز وجود دارند که نسبت به سلول های فولیکولر دارای سلول های کمتری هستند و Ccell نام دارند که مترشح کلسی تونین می باشند. اهمیت این سلول ها علاوه بر اینکه در تنظیم کلسیم نقش دارد این است که گاهی این سلول ها تومورال شده و medullary cell carcinoma ایجاد می کنند. غده تیروئید برای اینکه عملکرد خوبی داشته باشد تحت تاثیر عوامل بسیاری قرار می گیرد از جمله ارگان هایی که نقش محرک برای غده تیروئید دارند می توان به هیپوتالاموس و هیپوفیز اشاره کرد.

هورمون TRH از هیپوتالاموس آزاد میشود و بر روی سلول های تیروتروف هیپوفیز قدامی اثر گذاشته و باعث تولید هورمون TSH می شود این هورمون بر روی سلول های فولیکولر تیروئید اثر گذاشته و باعث تحریک سنتز T3 و T4 میشود. این هورمون های آزاد شده از تیروئید یک فیدبک منفی ایجاد کرده و تولید TRH و TSH را از هیپوتالاموس و هیپوفیز مهار می کنند.

TSH ای که از سلول های تیروتروف هیپوفیز قدامی ترشح می شود مهمترین مارکر فیزیولوژیک عملکردی تیروئید می باشد. به همین



دلیل اولین چیزی که برای ارزیابی عملکرد تیروئید درخواست می شود سطح TSH می باشد. به عبارت دیگر سطح TSH نرمال در بیشتر موارد (نه همیشه) بیانگر این است که مشکل پاتولوژیکی در تیروئید وجود ندارد..

TSH از دو ساب یونیت آلفا و بتا تشکیل شده است؛ ساب یونیت آلفا یک اشتراک ساختمانی با برخی هورمون ها دارد از جمله: LH,FSH,HCG

اما ساب یونیت بتا تقریباً انحصاری برای هورمون های تیروئیدی می باشد و جزئی است که دیگر با بقیه هورمون ها مشابهت مولکولی و ساختمانی ندارد.

TSH تحت تاثیر یک سری عوامل قرار می گیرد از جمله: گلوکوکورتیکوئید ها، دوپامین سوماتواستاتین (اینها جز مواردی هستند که باعث سانس شدن TSH می شود البته نه در دوز های فیزیولوژیک بلکه در دوز های فارماکولوژیک) مهمترین عامل محرک TSH هورمون TRH می باشد. به طوری که اگر TRH را به صورت آگروژن تزریق کنیم بعد از حدود 15 دقیقه سطح TSH به pick خود می رسد.

TSH ای که از هیپوفیز ترشح می شود حالت PULSY دارد یعنی همیشه در داخل بدن در یک حد نیست به نظر میرسد بیشترین سطح را در شب داشته باشد. TSH به دمای هوا نیز بستگی دارد و در فصول سرد سال سطح سرمی بالاتری دارد. این تغییر دما در جنین هم باعث raise بالای TSH می شود به طوری که در زمان تولد که جنین از فضای گرم داخل بدن مادر خارج می شود و وارد محیط سرد بیرون میشود این تغییر دما باعث raise شدید TSH میشود به طوری که سطح سرمی TSH به حدود 30 میرسد (در افراد عادی تا 4-5 نرمال می باشد)

TSH دارای نیمه عمر حدود 50 دقیقه می باشد و این نیمه عمر طولانی سبب می شود با اینکه ترشح TSH پالسی است اما در طی روز دارای سطح سرمی نسبتاً ثابتی باشد.

TSH با اثر بر روی TSH reseptor باعث تحریک مسیر ادنیلیک سیکلاز و CAMP می شود.

TSH reseptor یکی از مهمترین عواملی است که در عملکرد تیروئید اثر دارد به طوری که اگر عاملی مانند موتاسیون باعث افزایش فعالیت این رسپتور شود برای فرد پرکاری تیروئید ایجاد می کند.

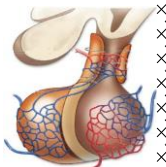
برای عملکرد خوب تیروئید علاوه بر TSH به یکسری فاکتورهای دیگر نیز نیاز داریم مانند IGF-1: (یکی از علائم آکرومگالی گواتر مولتی ندولر است که در این افراد سطح بالای IGF-1 دیده می شود)، EGF، transformin growth factor beta، سایتوکاین ها (این ها در برخی بیماری های خود ایمنی افزایش می یابد) سنتز هورمون:

یک جز مهم برای سنتز هورمون های تیروئیدی می باشد به عبارت دیگر مهمترین جز برای سنتز هورمون های تیروئیدی است. اکثر یدی که از طریق رژیم غذایی وارد بدن می شود بیشتر به صورت باند به پروتئین (خصوصاً آلبومین) در می آید و توسط پروتئین ها در circulation منتقل می شود.

و مقدار کمی از ید به صورت آزاد می باشد که از طریق کلیه دفع می شود و ما می توانیم توسط آن یک دفع ید ادراری را تخمین بزنیم. ید برای ورود به بافت تیروئید دارای affinity است و کمتر وارد بافت های دیگر می شود به عبارت دیگر عمده جذب ید توسط غده تیروئید انجام می شود (10-25 درصد)

ید توسط کانال Na-I symporter انتقال می یابد Na-I symporter. بیشترین جایی که وجود دارد در غده تیروئید است ولی علاوه بر آن در غدد بزاقی، پستان های فعال و جفت هم یافت می شود. تعداد Na-I symporter همیشه ثابت نیست و بسته به میزان مصرف ید توسط فرد می تواند تغییر کند به طوری که اگر فرد ید کمی مصرف کند میزان این کانال ها افزایش می یابد تا همین میزان کم ید را جذب کند و بالعکس.

حال بعد از ورود ید به درون سلول های فولیکول این ید باید ارگانیفیکه شود این organification برای اتصال ید به تیروگلوبولین لازم است. ید برای طی این مسیر به تیروئید پراکسیداز و هیدروژن پراکسیداز نیاز دارد. حال این ید ارگانیفیکه با تیروزین موجود در تیروگلوبولین اتصال برقرار میکند که به ترکیب حاصل از این اتصال یدوتیروزین میگویند. حال این مولکول به صورت منفرد قرار میگیرد و مونویدوتیروزین نام میگیرد یا دو تا از این مولکول ها به هم متصل شده و دی یدو تیروزین را تشکیل می دهند.



حال از اتصال یک دی یدوتیروزین و یک مونویدو تیروزین مولکول T3 تشکیل می دهد و از اتصال دو دی یدوتیروزین مولکول T4 تشکیل می شود. (تشکیل T3 و T4 در کلونید تشکیل میشود) بعد از تشکیل آنها مجدد از طریق اندوسیتوز وارد سلول های فولیکولر میشوند (توسط هندیوم) T3 و T4 که وارد سلول شده اند هنوز با بقیه یدوتیروزین هایی که باهم اتصال ندارند همراه هستند پس یک مسیر پروتئولیز را طی میکنند این مسیر سبب می شود این یدوتیروزین هایی که اتصال پیدا نکرده اند جدا شوند و توسط آنزیم دهالوژناز دیودینه میشوند و مجدداً یید را تولید میکنند و در اختیار سلول قرار می دهند. حال T3 و T4 باقی مانده از طریق سطح بازال سلول وارد جریان خون میشود.

نکته: آنزیم TPO برای اتصالی یید با تیروزین نیز لازم است.

بعد از خروج T3 و T4 قسمت عمده ی ان به صورت باند با پروتئین در می آید و تنها مقدار کمی از ان به صورت آزاد باقی می ماند (free hormone). پروتئین هایی که T3 و T4 به آنها متصل می شود شامل: آلبومین، پره البومین، TBG، TTR،

علت باند شدن هورمون با پروتئین ها این است که free hormone ها سریع متابولیزه می شوند و بین می روند اما هنگامی که با پروتئین باند میشود باعث جلوگیری از کلیرنس آنها می شوند موجب افزایش طول عمر هورمون می شوند همچنین سبب می شوند که هورمون سطح سرمی نسبتاً ثابتی داشته باشد و یک ذخیره هورمونی برای بدن ایجاد می کند.

سطح سرمی آلبومین در بدن بالا است اما از آنجا که affinity خوبی برای اتصال به هورمون های تیروئیدی ندارد % 10 احتمال اتصال به T4 و % 30 احتمال اتصال به T3 دارد. قسمت عمده هورمون های تیروئیدی به TBG متصل میشوند % 80 T4 به ان متصل می شود و چیزی حدود % 70 T3 به ان متصل می شود.

چیزی حدود % 0/02 از توتال هورمون های تیروئیدی به صورت آزاد می باشد و % 98/8 به صورت باند است. و فقط % 0/3 آزاد است T3 free hormone T3 بیشتر از t4 است اما غلظت ان خیلی کمتر از T4 می باشد.

تفاوت دیگر T4 با T3 در half time ان می باشد که T3 half time در حد چند روز است اما T4 half time در حد چند ساعت تفاوت دیگر در affinity رسپتوری می باشد T3 با اینکه غلظت کمتری دارد اما Affinity ان به رسپتور های بافتی بیشتر است و خیلی سریع تر جذب رسپتور های بافتی می شود در نتیجه خاصیت بیولوژیک T3 بیشتر از T4 می باشد.

ان قسمت از هورمون خاصیت بیولوژیک دارد که free است و قسمت باند شده هورمون نقش ذخیره ای دارد.

گفته می شود ان قسمت از هورمون که به پروتئین باند شده توسط ماده ای به نام مگالین به رسپتور متصل شده و وارد سلول می شود. گاهی یکسری عوامل ارثی یا اکتسابی بر روی Binding hormone ها اثر دارد و باعث تداخل می شود X link TBG deficiency سوال؟؟؟ اگر کسی به طور ارثی TBG کمی داشته باشد چه اتفاقی می افتد؟ از آنجا که نیمه عمر free hormone کم است در نتیجه در اثر این نقص میزان total هورمون های تیروئیدی کاهش می یابد. میزان TSH تغییری نمی کند. این شخص یو تیروئید می باشد یعنی وضعیت تیروئید نرمال دارد. سطح free hormone ها نیز نرمال می باشد.

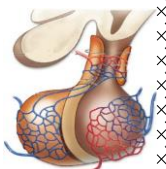
حال اگر وضعیتی داشته باشیم که TBG بالا باشد مانند مصرف بعضی دارو ها مانند استروژن، OCP، خانم های باردار، مصرف تاموکسی فن، هیپاتیت به علت release ناگهانی مواد کبدی: (افزایش TSH، total hormone نرمال، free hormone نرمال)

چرا در این حالت سطح free hormone و TSH است اما سطح total hormone افزایش یافته ؟

در حالتی که ما افزایش سطح TBG را داریم میزان هورمون بیشتری با ان باند می شود در نتیجه سطح free hormone مدت کوتاهی کاهش می یابد ولی از آنجا که سطح سرمی free hormone یک فیدبک قوی ایجاد می کند در نتیجه باعث افزایش TSH می شود که این هورمون مجدد سطح سرمی free hormone را به حالت نرمال بازگرداننده و بعد از ان در همین سطح باقی می ماند. یکسری داروهایی وجود دارند که باندینگ هورمون ها با TBG را دچار اختلال می کنند مانند سالیسیلات ها (ضد درد و ضد التهاب) این دارو ها سبب می شوند که هورمون از باندینگ پروتئین ها جدا شوند و نمایی شبیه TBG Deficiency پیدا کنند.

بعضی موارد مانند آندروژن ها ، هورمون های مردانه، سندروم نفروتیک و آکرومگال سطح TBG را کم می کنند.

گفته شد که غلظت T4 خیلی بیشتر از T3 می باشد و اکثر ترشح ان از غده تیروئید می باشد بر خلاف ان T3 بیشتر در محیط تحت تاثیر آنزیم دیودیناز از T4 ساخته می شود مقدار کمی از T3 هم در غده تیروئید ساخته می شود. آنزیم دیودیناز دارای 3 تیپ است؛ تیپ 1 و 2 عملکرد مشابهی دارند و هر دو باعث تبدیل T4 به T3 می شوند. فقط در location ها با هم تفاوت دارند.



تیپ 1 بیشتر در خود تیروئید، کلیه، کبد قرار دارد و تیپ 2 بیشتر در هیپوفیز، مغز، چربی قهوه ای و در تیروئید قرار دارد اما تیپ 3 فعالیت کاملاً متفاوتی دارد و باعث می شود هم T3 و هم T4 دژنه شوند و از بین بروند. ما در بدن به طور معمول خیلی تیپ 3 نداریم فقط در موارد پاتولوژیک مانند همانژیوما، علاوه بر آن تیپ 3 دیودیناز را در جفت هم داریم (این سبب می شود که به علت جریان خونی که در جفت بین مادر و جنین وجود دارد سطح هورمون های مادر را اندکی پایین بیاورد در نتیجه اگر بیمار هایپو تیروئید باردار شود نیاز به قرصش زیاد می شود به دلیل اینکه انزیم دیدیناز تیپ 3 موجود در جفت باعث تخریب T3 و T4 می شود).

انزیم دیودیناز تحت تاثیر یکسری عوامل قرار می گیرد به طور مثال زمانی که فرد هایپوتیروئیدی دارد و سنتز T3 و T4 کاهش یافته در این حالت فعالیت دیودیناز 2 افزایش می یابد به دلیل اینکه هر چه T4 در بدن باقی مانده را به T3 تبدیل کند. به عبارت دیگر انزیم over active می شود. در این حالت اگر از فردی که دچار هایپوتیروئیدیسیم است آزمایش بگیریم سطح T3 نرمال است و سطح T4 پایین می باشد.

گاهی تبدیل T4 به T3 دچار یکسری عوامل اکتسابی قرار می گیرد مانند fasting های طولانی مدت یا رژیم های سنگین که فرد با T4 بالا و T3 پایین مراجعه می کند که به علت بلوک انزیمی اتفاق می افتد یا مواردی مانند دریافت کورتون ها با دوز بالا یا پروپرونالول با دوز بالا یا مواد حاجب یا مواردی مانند systemic illness مانند MI، سپسیس، شوک نیز انزیم را تحت تاثیر قرار می دهند.

T4 مقداری به T3 تبدیل می شود علاوه بر آن مقداری هم به Reverse T3 تبدیل میشود این موضوع از آن جهت اهمیت دارد که ان دسته از اختلالاتی که انزیم دیودیناز را تحت تاثیر قرار می دهند و از تبدیل T4 به T3 جلوگیری می کنند مسیر تبدیل را به سمت Reverse T3 شیفت می دهند. پس اگر بتوان سطح Reverse T3 را در این افراد چک کرد مشاهده می شود که سطح آن بالا می رود.

T3 و T4 دارای یک passive transport می باشد که در سلول وجود دارد و دارای دو نوع آلفا و بتا می باشد که نوع آلفا آن بیشتر در مغز، کلیه، گناد، عضلات و قلب وجود دارد و نوع بتا در هیپوفیز و کبد یافت می شود که این affinity رسپتورها برای T3 بیشتر از T4 می باشد.

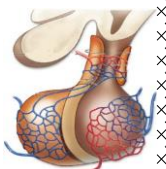
اهمیت و کاربرد هورمون های تیروئیدی:

برای متابولیسم تمام قسمت های بدن نیاز است از جمله: در چشم، در رشد و تکامل سلول های عصبی (به طوری که کمبود آن در دوران نوزادی در صورت عدم درمان در کودک ایجاد کرتینیسم ایجاد می کند)، در کلیه در Out put ادرار و جذب بعضی مواد اثر دارد، در پوست و رحم، GI و کبد نیز تاثیر دارد. ویک متابولیسم پایه خوب را برای بدن ایجاد می کند به طوری که کاهش آن باعث کاهش Basal metabolism بدن می شود و بالعکس افزایش آن باعث افزایش سوخت و ساز بدن می شود.

گاهی در تولید هورمون های تیروئیدی مشکلی وجود ندارد یعنی محور هیپوتالامی-هیپوفیز-تیروئید سالم است و غده تیروئید هم فعال و سالم و فعال است اما در رسپتورهای هورمون مشکل وجود دارد در نتیجه هورمون های تیروئیدی نمی توانند اثر خود را اعمال کنند؛ در این وضعیت چه اتفاقی می افتد؟ در این حالت از آنجا که هورمون ها نمی توانند روی رسپتور خود اثر بگذارند در نتیجه هورمون ها اثر بیولوژیک ندارند و به همین هیپوفیز این وضعیت را به عنوان کمبود هورمون تلقی کرده و TSH ترشح می کند این TSH بر روی تیروئید اثر کرده و باعث افزایش هورمون های تیروئیدی می شود در نتیجه در آزمایشات پاراکلینیکی فرد دارای TSH بالا T3/T4 بالا free hormone/بالا می باشد اما از آنجا که این هورمون ها به علت اختلال در رسپتور ها نمی توانند بر روی آن اثر بگذارند در نتیجه فرد علی رقم T3 و T4 بالا علائم Hypo thyroidism را نشان می دهد. اما به طور معمول اینگونه نیست که تمام رسپتور های هورمونی فرد مقاومت داشته باشد به عبارت دیگر در اکثر مواقع قسمتی از رسپتور ها هستند که سالم بوده و هورمون بر روی آن اثر می کند در نتیجه این افراد یا فاقد علائم هستند یا علائم خفیفی دارند و فقط از نظر پاراکلینیکی یک اختلال را نشان می دهند.

حالت بالا بر اساس آزمایشات ممکن است با آدنوم تیروپروف هیپوفیز اشتباه شود. با این تفاوت که در حالت بالا فرد یا بدون علامت است یا هایپوتیروئیدیسیم. اما فردی که آدنوم دارد علائم هایپر تیروئیدیسیم را بروز می دهد.

در طی مبحث گفته شد رسپتور هورمون های تیروئیدی دارای دو نوع آلفا و بتا می باشد، در طی مقاوت رسپتوری بیشتر نوع بتا را تحت تاثیر قرار می دهد. پیش تر گفته شد که رسپتور آلفا بیشتر در قلب وجود دارد در نتیجه در اثر اختلال نوع بتا فرد هایپو تیروئیدیسیم است با علائم تاکی کاردی (در حالت عادی فرد هایپو تیروئیدیسیم برادی کاردی می باشد) این تضاد به این دلیل است که تزریق رسپتوری به هم ریخته یعنی تعداد رسپتور های بتا به دلیل اختلال کاهش یافته و در نتیجه هورمون های بیشتر



رِسپتور الفا متصل می شوند، به دنبال این وضعیت فرد در بعضی اندام ها علائم هایپر تیروئیدیسم را نشان می دهد و در بعضی اندام ها علائم هایپوتیروئیدیسم.

برای بررسی های آزمایشگاهی اولین چیزی که بررسی می شود TSH می باشد تقریباً یک TSH نرمال رد کننده مشکلات تیروئیدی می باشد.

اگر میزان T3 و T4 بالا باشد و میزان TSH نرمال باشد به این شک می کنیم که سطح binding protein های فرد بالا رفته؛ از عواملی که میزان binding protein را افزایش دهد: مصرف استروژن، حاملگی، کسانی که (Hormone replacement therapy) HRT می شوند، tamoxifen، عواملی که باعث کاهش T3 و T4؟ آندروژن، سندروم نفروژیک، اکرومگالی، نارسایی کبد مواردی که باعث افزایش TSH میشود: دنوم تیروتروف، Reseption resistance، هایپوتیروئیدیسم اولیه، severe illness، اختلالات آزمایشگاهی، عواملی که باعث کاهش TSH می شود: هایپرتیروئیدیسم اولیه، نارسایی هیپوفیز و هیپوتالاموس (Secondary hypothyroidism)، لووتروکسین، کورتون ها، دوپامین، سوماتواستاتین (در دوزهای فارماکولوژیک)

Secondary hypothyroidism

در اثر نارسایی هیپوفیز ایجاد می شود در این حالت سطح TSH، T4، T3 پایین است اما گاهی مریضی به ما مراجعه می کند که Free hormone, total hormone پایین است اما سطح TSH نرمال یا حتی اندکی بالاتر است در این حالت هم Secondary hypothyroidism است زیرا در Secondary hypothyroidism الزام این نیست که همیشه TSH پایین باشد بلکه گاهی TSH ترشح می شود و immunoreactive است و خاصیت ایمونولوژیک دارد و از نظر آزمایشگاهی قابل اندازه گیری است اما Bioactive نیست و خاصیت بیولوژیک ندارد.

در Secondary hypothyroidism عدد TSH بیشتر از 20 نمی شود اما در Primary hypothyroidism این عدد معمولاً بیشتر از 20 است

علاوه بر TSH و T3 و T4 که صحبت شد تست های دیگری نیز وجود دارد که برای بررسی مشکلات تیروئید استفاده می شود از جمله مارکر های اتو ایمون مانند Anti TPO و Anti TG از جمله مواردی است که در موارد ایمونولوژیک معمولاً بالا می رود اما در 5-15 % خانم های سالم و 2 % آقایونی که سالم هستند نیز Anti TPO مثبت باشند.

این Anti TPO اگر زیر 40 باشد نرمال است و اگر بالای 40 باشد مثبت ارزیابی می شود علاوه بر آن مارکر دیگری به نام Thyroid stimulating immunoglobuline (TSI) وجود دارند که مجموعه ای از آنتی بادی هایی می باشد که مشابه TSH، TSH reseption را تحریک می کند که این مولکول پایه فیزیولوژیک بیماری گریوز می باشد. و یک حالت هایپر تیروئیدیسم ایجاد می کند.

TG از سلول فولیکولر تیروئید ترشح می شود در نتیجه مواردی که باعث تحریک سلول می شود باعث افزایش سطح سرمی TG گردد مانند هایپر تیروئیدیسم یا التهاب که در اثر تخریب سلولی باعث آزاد شدن ناگهانی مواد داخل سلول می شود؛ در حالت عادی ما درخواست اندازه گیری TG را نمی دهیم به جز در مواردی که میزان آن برای ما اهمیت دارد مانند سرطان های تیروئید.

سپیده سادات موسویان
خسته نباشید

